Zwei tötlich verlaufende Fälle

von

Phlegmone des Halses,

ausgehend von einem kariösen Zahn.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Mayer,
aus Regensburg, Unterarzt im kgl. 12. Inf.-Regmt.

München 1900.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Zwei tötlich verlaufende Fälle

von

Phlegmone des Halses,

ausgehend von einem kariösen Zahn.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Mayer,

aus Regensburg, Unterarzt im kgl. 12. Inf.-Regmt.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München 1900.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. O. Bollinger.

In brüderlicher Liebe

gewidmet

seinem Bruder Emmeram.

Der Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548318_0072

Phlegmonen des Halses sind, wenn sie auch im Verhältnis zu den Phlegmonen an den übrigen Regionen des Körpers weniger vorkommen, dennoch keine Seltenheit. Der Krankheitsverlauf stimmt im grossen Ganzen in den meisten Fällen überein und der Ausgang der Erkrankung ist, falls zur rechten Zeit die richtigen therapeutischen Eingriffe, die hier immer operativer Art sein müssen, gemacht wurden, kein besonders ungünstiger und deshalb auch die Prognose keine gerade infauste.

Um so mehr muss es daher das Interesse der Sachverständigen erregen, wenn ich in vorliegender Arbeit zwei Fälle aus dem Jahre 1897 des Weiteren erörtere, in denen trotz aller angewandten therapeutischen Massregeln innerhalb kürzester Zeit letaler Ausgang erfolgte.

Die Krankengeschichten, welche mir durch die Güte des Oberarztes der chirurgischen Abteilung am städtischen Krankenhause r. d. Is., Herrn Hofrat Dr. Brunner und des Oberarztes der chirurgischen Abteilung am v. Hauner'schen Kinderspital, Herrn Professor Dr. Herzog zur Verfügung gestellt wurden, sind in Anbetracht des kurzen Aufenthaltes der Patienten in den betreffenden Anstalten allerdings ziemlich kurz gefasst, doch sind sie nach meiner unmassgeblichen Meinung ausführlich genug, um sich ein Gesamtbild von dieser Erkrankung verschaffen zu können.

Die Krankengeschichten lauten folgendermassen:

1. Fall:[1])

Anamnese: H., Mädchen von 10½ Jahren. Patientin klagt seit 29. August 1897 über Anschwellung beider Wangen, begleitet von heftigen Schmerzen.

[1]) Kranken-Journal des v. Hauner'schen Kinderspitals Nr. 183. 1897.

Stat. praes.: Comatöse Patientin, die gut genährt ist. Starke Somnolenz vorhanden. Der Mund kann nicht geschlossen werden. Atmung ist rasselnd, erschwert, aber nicht beschleunigt. Puls ist ziemlich regelmässig (110) und kräftig. Brettharte Schwellung vom rechten Ohr um das Kinn herum bis zur Hälfte des Halses hinabreichend und bis zum linken Kieferwinkel ziehend. Haut ist nicht gerötet, Druck sehr schmerzhaft, keine Fluktuation vorhanden. Kein Geruch aus dem Munde. Zunge belegt, unter derselben Ulcerationen.

1. September a. c. Operation in Narkose.

In der Gegend des rechten Kieferwinkels Hautschnitt 5 cm lang von vorne unten nach hinten oben. Die Fascie wird auf der Hohlsonde durchtrennt. In der Tiefe ist der hintere Rand des Kieferwinkels zu sehen. An einer Stelle quillt fötider Eiter grünlich hervor. Drainage und feuchter Verband. Patientin befindet sich nach der Operation sehr wohl.

2. September: Somnolenz hat wieder zugenommen.

3. September: Operation in Narkose. Die alte Wunde ist stark schmutzig belegt; an 2 Stellen quillt stinkiger, grünlicher Eiter hervor. Die Oeffnungen werden erweitert, man gelangt nach oben bis ans Kiefergelenk und nach vorne bis zu den Zungenbodenmuskeln. Knochen liegt nicht frei. Es werden 2 Jodoformdochte eingelegt. Links unter dem Kinn hat sich die Haut gerötet und eine Gewebslücke gebildet. Incision; ebenfalls stinkender Eiter. Hier liegt der Unterkiefer an einer Stelle frei. Docht; feuchter Verband. 2 kariöse Zähne werden extrahiert. Aus dem Munde kommt nun ebenfalls stinkender Eiter. Mundspülung.

4. September: Stinkende, jauchige Sekretion in geringer Menge. Befinden ziemlich gut. Knochen liegt an beiden Stellen frei.

5. September: Plötzlich nach der Besuchstunde Blutung aus beiden Wunden, welche jedoch bald von selbst wieder steht. Patientin sehr verfallen.

6. September: Beim Verbandwechsel keine Blutung. Abends ist Patientin sehr unruhig.

7. September: Patientin sehr verfallen und anämisch.

8. September: Wegräumung des Gerinnsel. Blutung aus der Tiefe sehr stark, jedoch durch sofortige Tamponade gestillt; nun nimmt das Blut seinen Weg durch den Mund. Nach 1 Stunde exitus letalis.

9. September: Sektion.

Der Sektionsbefund war folgender:[1])

Weibliche, jugendliche Leiche in mässigem Ernährungszustand mit blassgelber Hautdecke. Die oberen Halspartien unterhalb des Unterkiefers beiderseits etwas aufgetrieben. An beiden Seiten desselben eine klaffende, ausgedehnte Schnittwunde mit unterminierten Rändern, missfarbigen, grünlich-grauen Grund, aus lockeren Coageln und sonderartig eingeschmolzenem Gewebe bestehend. Abdomen flach eingezogen. Fettpolster über Brust und Bauch gering entwickelt. Muskulatur blassbraun, trocken. Baucheingeweide in gehöriger Lage. Im Abdomen keine abnorme Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits vierte Rippe. Herzbeutel liegt zwei Finger breit vor, leer. Beide Pleurahöhlen leer.

Länge: 120 cm. Körpergew. 22 kg.

Gewichte:

Gehirn:		Leber:	770 gr
l. Lunge:	150 gr.	Milz:	90
r. Lunge:	170	l. Niere:	150
Herz:	130	r. Niere:	

Organe der Respiration.

Schleimhaut der Zunge mit schmierigen, grünlichen Massen bedeckt. Rachenschleimhaut ebenfalls grün verfärbt.

Tonsillen mit tiefen Lakunen, doch ohne Substanzverluste der Schleimhaut.

Epiglottis geschwellt, succulent, besonders rechts. Kehlkopfeingang leicht verengt. Die hintere Epiglottis-

[1]) Sektions-Journal des Patholog. Instituts Nr. 819. 1897.

fläche stark missfarbig. Schleimhaut beider Taschenbänder aufgelockert mit einigen kleinen Substanzverlusten, besonders links Stimmbänder intakt. Die Weichteile zu beiden Seiten des Larynx in eine grünliche, breiige, übelriechende Masse umgewandelt. Muskulatur missfarbig, wie gekocht, mit jauchigem Eiter bedeckt. An der Höhe der Gabelungsstelle der Carotis beginnt eine bis zum Kiefer reichende, taubeneigrosse, unregelmässig fetzig begrenzte Höhle, die völlig mit übelriechenden, schmutzig-braunen Blutkoageln erfüllt ist. Auch der hintere Teil der Submaxillar-Drüse ist in die Zerfallshöhle einbegriffen. Die Carotis zieht über diese Höhle aussen dicht hinweg und zeigt bei der Eröffnung eine glatte, intakte Intima. Links zeigen sich die Weichteile ebenfalls eitrig-jauchig inbibiert, doch besteht keine grössere Zerfallshöhle. In der Gegend des rechten Unterkieferwinkels und am aufsteigenden Ast ist der Knochen vom Periost entblösst. Der untere Pol der Parotis ist gleichfalls in die Zerfallsmasse einbegriffen. Nach Herausnahme des rechten Unterkieferastes zeigt sich die Krone des ersten Molarzahnes defekt, an ihrer Stelle eine sich bis in das Niveau des Kiefers einsenkende, mit einer bräunlichen, morschen Masse ausgekleidete Mulde. An einem Querschnitt durch den Knochen in dieser Gegend erkennt man an Stelle des Wurzelgewebes des erwähnten Zahnes eine durch jauchigen Eiter ausgefüllte, tiefe Zerfallshöhle. Die umgebende Kortikallamelle ist etwas gelb inbibiert, das Periost völlig abgehoben, bis an den Gelenkfortsatz des Kiefers hin von der Kortikalis abgetrennt.

Linke Lunge: den Verwachsungen entsprechend mit fibrösen Spangen. Beide Lappen weich, gut lufthaltig, besonders in den höheren Teilen sehr blass. In den Bronchien etwas blutige schaumige Flüssigkeit.

Rechte Lunge: ziemlich gross, gebläht, lufthaltig, sehr anämisch. Schnittfläche in allen Lappen etwas fleckig, mit braunroten Punkten, offenbar von adspiriertem Blut herrührend. In den Bronchien blutige, schaumige Flüssigkeit.

Verdauungskanal.

Im Magen ziemlich reichlicher, rosalackfarbiger Schleim. Schleimhaut stark gefaltet ohne Substanzverlust. Im unteren Dünndarm, besonders an der Klappe die Lymphapparate etwas prominierend, schwärzlich pigmentiert. Im übrigen Schleimhaut intakt.

Leber: hat die entsprechende Grösse, glatte Schnittfläche. Die Gewebe leicht ikterisch, inbibiert, von zimmtbrauner Farbe. Zeichnung der Acini nicht erkennbar. Blutgehalt gering. In der Gallenblase reichliche, dunkelgrüne Galle.

Organe der Cirkulation.

Herz von entsprechender Grösse. Epicard glatt. Subepicardiales Fett sehr gering. Beide Ventrikel walnussgross. Muskulatur blass-grau-braun, zähe. Endocard überall glatt durchsichtig. Sämtliche Klappen frei, schlussfähig, ohne Auflagerungen. In allen Abschnitten reichliche Cruor-Massen.

Masse des Herzens. cm

l. V. Höhe:	6,0 cm.	r. V. Höhe:	6,4
l. V. Dicke:	0,8	r. V. Dicke:	0,2
Aorten-Umfang:	4,8	Pulm. Art.-Umfang:	5,2
Mitralis:	5,7	Tricuspidalis:	

Peritoneum, Milz.

Milz über der Convexität 11,2:8,0 Kapsel gespannt. Pulpa ganz glatt, nicht verquollen, hellgraurot; in geringer Menge abstreifbar. Follikel deutlich.

Harnapparat.

Beide Nieren ohne Fettkapsel; Fibrosa leicht abziehbar, Oberfläche völlig glatt, blass graugelb. Mark und Rinde deutlich gezeichnet. Markkegel dunkel abgesetzt von entsprechender Höhe und Breite. Nierenbecken eng, fettlos.

Anatomische Diagnose:

Phlegmone der äusseren Halsweichteile beiderseitig, ausgehend von dem kariösen I. Praemolarzahn rechts. Hochgradige allgemeine Anämie. Aspiriertes Blut in den beiden Lungen.

2. Fall. [1])

Anamnese: Patientin Sch., ein Mädchen von 14 Jahren 10 Monaten wird in desolatem Zustande in das Krankenhaus r. d. Is. verbracht. Die begleitende Mutter gibt an, dass die Kranke am 17. Oktober a. c. zum ersten Male über Schmerzen am 2. Molarzahn rechts unten klagte. Es sei das Gesicht angeschwollen. Am 19. Oktober sei ein Arzt zugezogen worden. Die Schwellung habe zugenommen. Nun sei das Mädchen fast bewusstlos geworden und der Arzt habe die Ueberführung ins Krankenhaus angeordnet.

Stat. praes.: Patientin ist ein mittelgrosses Mädchen. Sensorium sehr benommen. Puls sehr frequent, klein. Rechte Gesichts- und Halsseite hochgradig geschwollen, derb infiltriert. Haut blaurot glänzend. Aus verschiedenen (etwa 5) Oeffnungen von Bleistiftgrösse entleert sich etwas schwieriger Eiter. Rechtes Auge von den ödematösen Lidern ganz bedeckt. Sehr intensive Kieferklemme, sodass die Zähne kaum $^3/_4$ cm von einander entfernt werden können. II. Molarzahn rechts unten kariös. Umgebung sehr geschwollen. Foetor ex ore.

Extractio dentis carios. Vier Incisionen in das hochgradig gespannte Gewebe. In der Gegend des genannten Zahnes ist das Periost abgehoben. In der Umgebung nekrotische Gewebe.

24. Oktober: Allgemeinbefinden sehr schlecht; kleiner Puls, Delirien, Jactation. Sedes inscii. Eiterung sehr gering. Kieferklemme etwas verringert. Schwellung des Gewebes nach unten vermehrt. 2 neue Incisionen nach unten, 1 nach hinten unter dem rechten Ohr; feuchter Verband. Nachmittags Collaps; vermehrte Jactation, Temperatur 40,0, Puls fadenförmig, keine Atembeschwerden. Nachmittags $6^3/_4$ Uhr exitus letalis unter den Zeichen der Herzschwäche.

Sektionsbefund. [1])

Grazil gebaute, jugendliche Leiche mit ziemlich blassen Hautdecken; die rechte Wange und Halsseite

[1]) Sektions-Journal Nr. 942. 1897.

ziemlich stark geschwellt. An derselben mehrfache, die Weichteile fast ganz durchsetzende, klaffende Schnittwunden mit unterminierten Rändern und bläulichroter Umgebung. Am Grunde der Substanzverluste sind die Weichteile zunderartig zerfallen und eitrig infiltriert. Mammae gut entwickelt, Drüsensubstanz reich. Abdomen gespannt ohne Oedeme. Fettpolster über Brust und Bauch gering. Muskulatur ziemlich kräftig entwickelt, dunkelbraunrot, trocken. Im Abdomen keine abnorme Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe. Herzbeutel liegt 3 Finger breit vor, keine abnorme Flüssigkeit.

Gewichte.

Gehirn:	1230 gr.	Leber:	1230 gr
l. Lunge:	340	Milz:	170
r. Lunge:	480	l. Niere: }	185
Herz:	260	r. Niere: }	

Organe der Respiration.

Im rechten Unterkieferast zeigt sich der II. Molarzahn defekt, seine Krone fehlend. Auf einem geraden Querschnitt durch den Unterkieferknochen erweist sich an der äussersten Wurzelspitze die Beinhaut geschwellt, mit einem rötlichen Säckchen besetzt. In der Alveole der Knochen unregelmässig grau und infiltriert. Die Cortikalränder des Knochens kompakt, glatt bis auf eine kleine Stelle auf der Ausmündungsstelle der Alveolen nach oben. Periost an der ganzen Aussenseite des Unterkiefers, an der Gegend der Spina ment. ext. bis in die Gegend des Kieferwinkels leicht abhebbar, sulzig verdickt, bläulich verfärbt und von zahlreichen gelblichen Eiterpunkten mit hämorrhagischen Höfen umgeben. In den hinteren Partien das Periost mit den umgebenden Weichteilen in eine schmutzig gelbbraune, zunderartig zerfallene Masse verwandelt.

Umgebende Muskulatur gelblich eitrig infiltriert. In der Submaxillardrüse die grossen Gefässstämme von obturierenden Thromben erfüllt. Am Zungengrund und Rachen besonders rechts die Schleimhaut ödematös,

ebenso Submucosa und Rachenmuskulatur. Oesophagus-Larynx und Tracheal-Schleimhaut glatt und intakt.

Linke Lunge: rückwärts frisch verklebt, ebenso die rechte Lunge. In beiden Pleurahöhlen je ca. 20 gr trübe, mit gelblichen Flocken gemischte Flüssigkeit. Beide Lungen ziemlich klein. Pleuren mit leicht abwischbarem, saftig gelbem Fibrinbelag bedeckt. Ober- und Unterlappen linkerseits von etwas vermehrter Konsistenz und dunkelbraunroter Schnittfläche. Saftgehalt beträchtlich vermehrt, namentlich in den unteren Partien. An zahlreichen Stellen dreieckige, bis an die Pleura reichende, dunkle, derbe Herde, in deren Zentrum bräunlichgelbe, eitrig erweichte Pfröpfe. Luftgehalt entsprechend in allen Teilen reduziert, in den erwähnten Herden aufgehoben.

Rechte Lunge: zeigt äusserlich und auf dem Durchschnitt dieselben Verhältnisse. Auch hier an zahlreichen Stellen bis zur Haselnussgrösse im Zentrum eitrig erweichte, annähernd keilförmig gestellte Herde eingelagert. In den Bronchien Schleimhaut wenig gerötet, glatt.

Verdauungskanal.

Magendarmkanal mit glatter, ziemlich blasser Schleimhaut. Im unteren Ileum an einzelnen Stellen die Lymphapparate leicht über die Schleimhautfalten erhoben. Leber leicht geschwellt. Oberfläche glatt, etwas fleckig. Auf dem Durchschnitt wölbt sich das Parenchym leicht vor, in trüb grauroter Farbe. An der Schnittfläche ziemlich reichlicher, schmieriger, gelblichbrauner Parenchymsaft abstreifbar. Acinuszeichnung verwaschen. Blutgehalt gering. In der Gallenblase einige Tropfen zäher, hellbrauner Galle.

Organe der Cirkulation.

Das Herz von der Körperentwicklung entsprechender Grösse. Epikard fettarm, glatt durchsichtig. Beide Ventrikel über walnussgross. Muskulatur blass graubraun von zäher, kräftiger Konsistenz. Endokard überall durchsichtig, glatt. Alle Klappen frei beweglich, zart ohne Auflagerung. In den Höhlen zähes, gelbliches Fibringerinnsel.

Peritoneum, Milz.

Milz in allen Durchmessern etwas vergrössert. Die Kapsel ziemlich gespannt, auf dem Durchschnitt Pulpa überquellend, dunkel braunrot; schmierig, weich. Acini oben erkennbar; Follikel sehr gross, sternförmig fast konfluierend.

Harnapparat.

Beide Nieren mit sehr geringer Fettkapsel, sehr leicht abziehbar; fibröse Oberfläche glatt; auf derselben die Venenstränge teilweise leicht injicirt. Auf dem Durchschnitt Mark und Rinde deutlich unterschieden. Rinde von gleichmässiger, dunkelgraubrauner, der Markkegel von graubrauner Farbe. An ganz vereinzelten Stellen, hauptsächlich innerhalb der Markkegel kleine, gelbliche Pünktchen mit hämorrhagischen Höfen. In der Rinde keinerlei Einlagerung erkennbar. Nierenbecken eng, fettarm, mit glatter blasser Schleimhaut.

Nervensystem.

Gehirn von gehöriger Entwicklung, weiche Häute durchsichtig, glatt, mit Blut mässig gefüllt. Alle Gehirnabschnitte ziemlich blutreich. Graue und weisse Substanz deutlich von einander geschieden. Zeichnung der basalen Ganglien gut erkennbar.

Anatomische Diagnose:

Septicopyämie, ausgehend von Caries des II. rechten Molarzahnes mit konsekuter eitriger Periostitis des rechten Unterkiefers, multiplen embolischen Abscessen der Lunge.

Nebenbefunde: Abscessbildung in den beiden Nieren, septischer Milztumor, trübe Schwellung der Leber.

Bei genauerer Forschung in der Litteratur nach ähnlichen Fällen konnte ich leider nur einen analogen Fall finden, der ausführlich geschildert ist. Da derselbe aus dem Jahre 1838 stammt, einer Zeit, in welcher derartige Erkrankungen des Halses häufiger vorgekommen sein müssen, so dürfte es angezeigt sein, diesen Fall den beiden anderen aus neuester Zeit vergleichend gegenüberzustellen.

Es ist ein Fall aus der Praxis eines Koblenzer Arztes.

Nach Mitteilung des letzteren war die Sachlage folgende:

Ein achtzehnjähriges, starkes, stets gesundes Mädchen bekam am 26. August 1838, nachdem es einige Tage vorher ein neugebautes, feuchtes Haus bezogen hatte, Zahnschmerzen der linken Seite. Am 27. August abends fand der behandelnde Arzt auf eben dieser Seite eine harte, weisse Geschwulst, welche die Gegend der Parotis einnahm und sich bis zum Winkel des Unterkiefers erstreckte, aber wenig schmerzhaft war. Das Oeffnen des Mundes war ein wenig behindert. Der Arzt fand den zweiten linken unteren Backenzahn an seiner äusseren Seite kariös und eine bedeutende Parulis entwickelt. Keine fieberhaften Erscheinungen.

Verordnung: 10 Blutegel auf die Geschwulst und Fliederthee.

28. August: Die Nacht war unruhig. Die Parulis hat sich an der Seite des kranken Zahnes geöffnet und entleerte vielen übelriechenden Eiter, aber trotzdem ist die äussere Geschwulst nicht gesunken, vielmehr vergrössert und so hart, dass auch der stärkste Fingerdruck keinen Eindruck hinterlässt, dabei ist sie schmerzlos und die sie bedeckende Haut von normaler Farbe; sie verbreitet sich jetzt bis unter die Kinnlade; die Glandulae sublinguales sind stark geschwollen und bilden einen harten Ring unter der Zungenspitze, sodass letztere in die Höhe gerichtet ist. Die Stimme ist eigentümlich verändert, sie ist rauh, heiser, unterdrückt, das Schlingen etwas gehindert. In der Rachenhöhle ist nichts Abnormes zu entdecken. Wegen hervorstechender gastrischer Erscheinungen wurde ein Emeticum gereicht und auf die Geschwulst erweichende Kataplasmen appliziert.

29. August: Die Geschwulst unter der Zunge hat sich geöffnet, übelriechender Eiter mit Blut vermischt fliesst noch aus, aber ohne alle Erleichterung;

die Geschwulst hat nach der Eiterentleerung nicht allein nicht abgenommen, sie ist vielmehr stärker geworden. An der äusseren Seite des Halses zieht sich die Geschwulst von einem Winkel der Mandibula bis zum anderen und herunter bis zum Sternum. Sie hat eine hölzerne Härte und ist ganz schmerzlos, die Haut darüber ist von normaler Farbe und lässt sich über die Geschwulst wegschieben, das Schlingen wird beschwerlicher, die Respiration gleichfalls beschwerlich. Die Nacht war unruhig, von Delirien unterbrochen; viel Durst, rötlicher Urin, Puls beschleunigt. Auf das Brechmittel erbrach die Kranke fünfmal; wegen Verstopfung und Kollern im Unterleibe erhielt sie noch eine Potio laxans.

Auf die Geschwulst wird Liniment. ammon. camph. c. Tr. Cantharid eingerieben.

30. August: Die Nacht sehr unruhig, die Kranke hat anhaltend deliriert, wollte wegen Atmungsnot aus dem Bette springen; sie hat oft abgeführt und stark geschwitzt. Die Geschwulst zieht sich bis zur Hälfte der Brust herunter, hat noch immer eine eigentümliche Härte, die sie bedeckende Haut ist bläulichrot, das Schlingvermögen ist sehr gestört. Patientin kann nur Flüssiges schlucken und dieses erregt einen starken Husten. Die Fiebererscheinungen sind heftiger, besonders gegen Abend eine starke Exacerbation, ziemlich starke Diarrhoe.

Verordnung: Innerlich Infus. Valer. c. Liqu. Ammon. acet. und über die ganze Geschwulst ein Cataplasma acre.

31. August: Die Nacht war schlaflos, beständige Delirien mit Geschrei unterbrochen, Subsultus tendinum, starke wässerige Diarrhoe. Die Haut auf der ganzen Fläche der Geschwulst ist blaurötlich, die Geschwulst aber noch so hart, dass man nirgends durch starken Fingerdruck eine Grube bilden kann. Die Atmungsnot steigt immer noch, die Kranke muss aufrecht mit unterstütztem Kopfe sitzen, das Schlingen ist noch beschwerlicher, nach jedem Tropfen Wasser entsteht ein erstickender Husten, die Sprache ist noch mehr

unterdrückt. Auffallend ist es, dass die Kranke gar keine Schmerzen in der Geschwulst empfindet. Fortsetzung der gestern verordneten Mittel.

1. September: Die Kranke verbrachte wieder eine sehr stürmische Nacht, nachdem gestern Abend eine heftige Fieberexacerbation vorhergegangen war. Die Diarrhoe hält noch immer an, desgleichen der Subsultus tendinum. Dabei sehr schneller Puls, heisse trockene Haut. An einigen Stellen des Halses hat sich die Epidermis wegen der scharfen Kataplasmen abgelöst, noch immer ist an der Geschwulst keine erweichte Stelle zu entdecken. Das Gesicht ist aufgetrieben; die Kranke wird ruhiger und gegen die sie umgebenden Personen gleichgültig, die Atmungsnot steigt noch immer. Ein hinzugezogener älterer Arzt stimmte für die Fortsetzung der bisher verordneten Mittel.

2. September: Da die Symptome noch immer dieselben blieben, sich keine weiche Stelle zeigen will, wurde gepulverter Lapis infernalis in dem Umfange eines Zweigroschenstücks messerrückendick auf die Mitte des Halses gelegt und innerlich Kampherpulver gereicht.

3. September: Der aufgelegte Lapis infernalis erzeugte eine schwarze, harte Kruste von der Grösse eines Fünfgroschenstücks; aber trotzdem blieb die darunter gelegene Stelle hart, es zeigte sich keine Spur von Fluktuation. Die Kranke liegt in tiefem Sopor mit hochgeröteten Wangen, aufgetriebenem Gesicht. Das Schlingvermögen ist fast ganz aufgehoben, weil beim jedesmaligen Schlingversuch ein Erstickungshusten sich einstellt.

Unter diesen traurigen Umständen wurde von jeder örtlichen Behandlung, als zu nichts führend, abgestanden. Unter stetem Sopor brachte die Kranke bis zum 4. September früh 6 Uhr zu, wo dann der Tod ihrem Leiden ein Ende machte.

36 Stunden nachher wurde die Leichenöffnung vorgenommen. Trotz des kühlen Wetters war die Fäulnis schon bedeutend vorgeschritten.

Ein Längenschnitt durch die vordere Seite des Halses vom Kinn bis zur incisura semilunaris sterni liess eine völlige Mortifikation aller Halsmuskel sehen; es war ganz unmöglich, ihre Textur noch deutlich zu erkennen; grosse Lappen des nekrotischen Zellgewebes schwammen in einer beträchtlich angehäuften Menge stinkenden Eiters.

Nachdem der Kehlkopf gespalten, zeigte es sich, dass die Epiglottis ganz zerstört war; kaum ein Rudiment davon war mehr zu entdecken. Die Schleimhaut der Luftröhre und des Kehlkopfes war der ganzen Länge nach stark aufgelockert, schwärzlich gefärbt und mit zähem Schleime gefüllt. Nach oben und links stieg ein Gang bis zur hinteren Seite der Mandibula und hatte auch dort alle Weichteile bis zur Zunge zerstört. Die Schleimhaut des Rachens und der Speiseröhre war dunkel gerötet, sonst aber hier nichts abnormes zu entdecken. Die Brust- und Bauchhöhle konnten wegen eingetretener Nacht nicht geöffnet werden.

Fragen wir uns nun, wie ist infolge Caries des Zahnes die in den vorher angeführten 3 Fällen aufgetretene Komplikation zu erklären?

Ich glaube mit Sicherheit behaupten zu können, dass es sich um eine Infektion handelte, bei welcher der kariöse Zahn die Eingangspforte bildete.

Die vielfach angestellten Betrachtungen über die Frage, ob nicht kariöse Zähne als solche, auch wenn sie nicht von Parulis und Alveolar periostitis begleitet sind, häufig die Ursache der Drüsenschwellungen in der Submaxillargegend abgäben und weitere Komplikationen veranlassten, führten zu einem positiven Resultat und so ist obige Behauptung wohl gerechtfertigt. Ausserdem spricht schon das anatomische Verhalten der Zähne und deren Beziehungen zu dem Lymphgebiet der hier in Frage kommenden Drüsen für die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges.

Jeder Zahn hat in seinem Innern eine Höhle. Dieselbe setzt sich als Wurzelkanal bis in die Wurzeln des Zahnes fort. In dieser Höhle liegt die blut- und

lymphgefässreiche Pulpa des Zahnes. Die Lymphgefässe gehören dem Wurzelgebiete der Glandulae submaxillares resp. der glandulae faciales profundae an. Von der Höhle sowohl des Zahnes selbst, als auch der Wurzel laufen feinste Röhrchen aus, welche das Zahnbein durchsetzen. An der Krone des Zahnes bildet der Schmelz einen Verschluss jener Röhrchen; er bildet für den freien, in die Mundhöhle hineinragenden Teil des Zahnes eine schützende Decke, schliesst somit die im Zahne verlaufenden Lymphgefässe von der Aussenwelt ab. Die Bedeutung, welche das Epithel der Mundhöhle für die in der Schleimhaut verlaufenden Lymphspalten hat, besitzt der Zahnschmelz für die in dem Zahne verlaufenden Lymphspalten.

Fehlt diese schützende Decke, hat sie an irgend einer Stelle eine Unterbrechung erlitten, so ist für das Eindringen des infektiösen Materials in die Lymphspalten des Zahnes der Weg eröffnet. Je grösser der Substanzverlust ist, desto leichter wird ein Eindringen schädlicher Stoffe stattfinden können. Ist die Pulpa selbst freigelegt, so wird eine Resorption deletärer Stoffe am leichtesten vor sich gehen.

Die Möglichkeit, dass die Caries der Zähne, welche zu einem allmählich fortschreitenden, immer mehr und mehr um sich greifenden Zerfall des Schmelz- und Zahngewebes führt, dadurch den Weg für ein Eindringen infektiösen Materials in den Körper bahnen und im Speziellen zur Infektion, sowie zur Intumescens der Lymphdrüsen am Halse führen könne, ist somit vorhanden. Dass in Wirklichkeit kariöse Zähne häufig die Eingangspforte infektiösen Materials und dadurch die Ursache von Lymphdrüsenschwellungen am Halse bilden, das bestätigt uns das Ergebnis einer Untersuchung, welche in Bonn im Jahre 1837 mit grosser Genauigkeit angestellt wurde.

Im ganzen wurden 987 Kinder beobachtet.

Davon waren:

I. In 283 Fällen weder kariöse Zähne noch Drüsenschwellungen vorhanden. Die Kinder gehörten

verschiedenem Alter an; doch hatten fast alle das 7. Lebensjahr überschritten.

II. In 275 Fällen beobachtete man Drüsenschwellungen, ohne dass ein kariöser Zahn vorhanden war. In 175 dieser Fälle liess sich überhaupt keine Ursache der Schwellung nachweisen.

In den übrigen Fällen waren andere Herderkrankungen im Wurzelgebiete der betreffenden Drüsen vorhanden.

III. Bei 429 Kindern fand sich Caries der Zähne in solchem Grade vor, dass bereits ein deutlicher Defekt in der Zahnsubstanz entstanden war.

In diesen sämtlichen Fällen, mit Ausnahme von nur 4, waren auch deutliche Schwellungen der Drüsen in der Submaxillargegend nachzuweisen.

Je bedeutender in den verschiedenen Fällen der Defekt an den kariösen Zähnen war, um so mehr ausgesprochen und verbreiteter war die Schwellung der Drüsen. Waren auf beiden Seiten kariöse Zähne, so fand auch stets auf beiden Seiten eine ausgesprochene Schwellung der Lymphdrüsen statt. Kurzum es konnte im allgemeinen ein bestimmtes Verhältnis zwischen Ausbreitung des kariösen Prozesses und Drüsenschwellung konstatiert werden, auch insofern, als der Anwesenheit mehrerer stark kariöser Zähne fast durchgehends eine stärkere Drüsenschwellung entsprach.

Aus dieser Zusammenstellung geht wohl zur Genüge hervor, dass ein bestimmter Zusammenhang zwischen den durch Caries gesetzten Zerstörungen der Zähne und den Drüsenschwellungen in der Submaxillargegend und am Halse besteht. Die Thatsache, dass in einer so grossen Anzahl von Fällen für die Erkrankung der Drüsen ein anderes ätiologisches Moment nicht nachzuweisen ist, die Thatsache fernerhin, dass zwischen den Drüsenschwellungen und der Ausdehnung des kariösen Prozesses ein direktes Abhängigkeitsverhältnis besteht; die Thatsache schliesslich, dass, wenn sich die kariösen Zähne nur auf einer Seite befanden, sich auch die Drüsenschwellungen in

der Regel auf diese Seite beschränkten, spricht wohl zweifellos für einen solchen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein kariöser Zähne und den Lymphdrüsenschwellungen.

Die Vermutung, dass die durch die Caries der Zähne entstandene Lücke in der die Mundhöhle auskleidenden Hornschicht eine Eingangspforte für die Aufnahme infektiösen Materials in die Lymphdrüsen bilden können, hätte sich demnach als richtig herausgestellt. Dafür, dass in jenen Fällen die infizierende Noxe durch die Lücke in den Zähnen selbst eingedrungen ist, und nicht etwa durch eine begleitende Erkrankung des umgebenden Zahnfleisches, durch eine Parulis oder einen entzündlichen Prozess des Alveolarperiostes Eingang gefunden hat, spricht der Umstand, dass in keinem der oben angeführten Fälle ein solcher Prozess nachgewiesen werden konnte. Damit soll allerdings nicht behauptet werden, dass ein solcher Prozess nicht vielleicht doch in dem einen oder anderen Falle in geringer Intensität vorhanden gewesen ist.

Dass von den Lücken aus, welche die Cariès in die Zahnsubstanz gesetzt hat, eine Infektion der Lymphdrüsen erfolgt, kann übrigens nicht wundernehmen, wenn wir berücksichtigen, dass gerade diese durch Caries entstandenen Höhlen in den Zähnen erfahrungsgemäss eine Brutstätte der verschiedensten Mikroorganismen bilden, dass in ihnen die mannigfaltigsten Gährungs- und Fäulniserreger sich einnisten und zum weiteren Gedeihen und Wuchern derselben die günstigste Gelegenheit geboten wird. Namentlich durch die Untersuchungen von Miller wissen wir, dass in solchen kariösen Höhlen die verschiedenartigsten Mikroorganismen angetroffen werden. Konnte er doch 25 verschiedene Arten von Spaltpilzen aus dem Inhalte dieser Höhlen von kariösen Zähnen züchten und in Reinkulturen darstellen. Fand er doch, dass unter mehr als 1000 Schnitten von kariösem Zahnbein in keinem einzigen tief in das Zahngewebe eingedrungene Spaltpilze fehlten.

Mag auch vielfach nur etwa ein chemisches Produkt, durch die Thätigkeit dieser Mikroorganismen erzeugt, zur Aufsaugung gelangen und zur Reizung der Drüsen führen, die Möglichkeit, dass die Mikroorganismen selbst auf dem sich ihnen darbietenden Wege der Lymphgefässe weiter in den Körper eindringen, bis zu den Lymphdrüsen gelangen und diese infizieren, ist jedenfalls nicht zu leugnen.

In der Regel mögen ja die durch die Lücken kariöser Zähne in den Organismus einwandernden Spaltpilze keinen allzugrossen deletären Einfluss auf denselben ausüben; meist wird es sich vielleicht um nicht pathogene, dem menschlichen Organismus nicht gefahrbringende Mikroorganismen handeln, welche zwar die lokale Infektion der Drüsen herbeiführen und so eine entzündliche Reaktion derselben veranlassen können, nicht aber einen destruierenden und für den gesamten Organismus deletären Krankheitsstoff darstellen. Dementsprechend sehen wir denn auch jene Drüsenschwellungen als einfache Lymphadenitis verlaufen und späterhin nach Beseitigung der die Infektion unterhaltenden Ursache, wieder sich allmählich ohne weitere Folgen zurückbilden. Die Möglickeit jedoch, dass auf dem Wege, auf welchem die nichtpathogenen Pilze durch die Lücken in der Zahnsubstanz in die Lymphbahnen und so in die Lymphdrüsen einwandern, auch pathogene, den Gesamtorganismus gefährdende Pilze eindringen können, ist jedenfalls nicht zu leugnen. Denn die Eingangspforte, die den Mikroorganismen überhaupt Gelegenheit verschafft, in den Organismus zu gelangen, steht ja auch den pathogenen Pilzen offen. Finden diese dann einen für ihre Entwicklung günstigen Nährboden und werden sie nicht etwa durch natürliche Feinde in ihrer Existenz allzusehr beeinträchtigt, so werden sie sich weiter entwickeln und sich auf Kosten und zum Schaden des menschlichen Körpers weiter ausbreiten, wie dies in den Eingangs erwähnten und des Näheren beschriebenen Fällen zugetroffen hat.

Und so müssen wir es auch für möglich halten, dass gelegentlich jener, die Tuberkulose hervorrufende

Bazillus durch die Eingangspforte eines kariösen Zahnes bis in die submaxillaren und diesen benachbarte Drüsen hineingelangt. Es ist daher anzunehmen, dass in vielen Fällen, in welchen Lokaltuberkulose jener Drüsen nachweisbar ist, ohne dass ein ätiologischer Zusammenhang dieser Drüsenerkrankung mit ursprünglich vorhandenen tuberkulösen Geschwüren der Haut und Schleimhaut festzustellen wäre, oder ein Anhaltspunkt dafür vorliegt, dass anderweitige Erkrankungen im Wurzelgebiete der betreffenden Drüsen das Eindringen der spezifischen Noxe ermöglicht hatten, das Tuberkelgift durch die Lücken, welche kariöse Zähne darbieten, eingedrungen und von dort in die Lymphdrüsen gelangt sei. Findet alsdann dieser spezifische Krankheitserreger etwa schon ein durch anderweitige, weniger schädliche Infektionsstoffe verändertes und so zu einem geeigneten Nährboden umgewandeltes Drüsengewebe vor, so wird er um so leichter haften und sich fortpflanzen können. Das Gleiche wird der Fall sein, wenn durch eine besondere, etwa vererbte Beanlagung des Individuums zu tuberkulösen resp. skrophulösen Erkrankungen schon an und für sich ein günstiger Nährboden vorhanden war.

Daher scheint der Gedanke, dass in vielen Fällen von lokaler Drüsentuberkulose, in vielen Fällen von Skrophulose, in denen man für eine andere Eingangspforte keinen Anhalt findet, das wirksame Prinzip der Erkrankung, der Tuberkelbazillus, seinen Einzug in den Organismus durch einen kariösen Zahn gehalten habe, durchaus plausibel und berechtigt.

Für die Möglichkeit einer deletären Pilzinvasion in den Organismus auf dem Wege, den ein kariöser Zahn darbietet, haben wir auch einen festen Anhaltspunkt in folgender Beobachtung von James Israel.

Derselbe konnte den Nachweis liefern, dass sich in einem beschriebenen, späterhin als Aktinomykose gedeuteten Falle einer mykotischen Erkrankung eines neunjährigen Mädchens in dem Wurzelkanale des 3. rechtseitigen kariösen Backenzahnes dieselben Pilzelemente vorfanden wie in einem subperiostalen

Abscesse an der entsprechenden Stelle am Unterkieferrande.

Die Infektion wird nach Miller dadurch zustande gebracht, dass pathogene Pilze von dem Wurzelkanale aus direkt auf das umliegende Gewebe übergreifen, oder das pilzhaltige Material mechanisch durch das Foramen apicale getrieben wird. Letzteres kann durch Druck auf Speisen, welche die kariöse Höhle ausfüllen, oder durch Entwicklung von Gasen in dem verstopften Wurzelkanal, oder bei zahnärztlichen Operationen bewirkt werden.

Die Folgen einer solchen Infektion sind von dem Widerstande, welchen die lebenden Gewebszellen dem Vordringen der Pilze leisten und von der Zahl und Virulenz der eindringenden Pilze abhängig. Etwa durch das Foramen durchgetriebene Fäulnisstoffe steigern die Wirkung der Pilze, indem sie sowohl einen mechanischen Reiz als auch einen toxischen auf das Gewebe ausüben. Erhält die zerfallene Pulpa keine entwicklungsfähigen Keime mehr, so können Teilchen davon durch das Foramen getrieben werden, ohne eine Infektion hervorzurufen.

Es findet in solchen Fällen nur insoferne eine Reaktion statt, als sie durch den mechanischen und chemischen Reiz der durchgeschobenen Fäulnisstoffe hervorgerufen wird.

Auch apikale Infektion mit den harmlosen Mundschmarotzern wird von verhältnismässig geringer Reaktion begleitet werden.

Sind dagegen lebende, pathogene Pilze in der Pulpa vorhanden, so wird eine Infektion stattfinden, deren Schwere von der Zahl und Virulenz jener Pilze abhängt.

Bei Vorhandensein der exquisit eitererregenden Mikroorganismen Staphylococcus pyogenes aureus etc. werden wir schwere, eitrige Entzündung, wie dies in den beschriebenen drei Fällen zutraf, erwarten müssen.

Mit dem Bacillus pulpae pyogenes inficierte Pulpateile werden ebenfalls eitrige Entzündungen verursachen.

Mischinfektionen mit verschiedenen pathogenen Mikroorganismen werden Erscheinungen mannigfaltiger Art hervorrufen.

Der Verlauf wird in allen Fällen von der Prädisposition des Patienten zu Infektionen im allgemeinen und von seinem augenscheinlichen Gesundheitszustande wesentlich abhängen.

Man hat dementsprechend bei apikalen Infektionen alle Uebergänge von einer kaum wahrnehmbaren Reaktion zu den gefährlichsten phlegmonösen Entzündungen mit allgemeinen Krankheitserscheinungen, Schüttelfrost, hohem Fieber beobachtet, die, wie die 3 erörterten, zu pyämischen und septikämischen Prozessen mit letalem Ausgang führen können.

Der Zusammenhang zwischen Zahnleiden und schweren Erkrankungen des Kieferknochens wurde schon von Hippokrates konstatiert. Er schrieb: „Dem Sohne des Metrodorus starb infolge des Zahnschmerzes der Kiefer ab und das Zahnfleisch wucherte stark. Die Eiterung war mässig. Es entfielen ihm die Mahlzähne und selbst der Kiefer.“

Das Angeführte dürfte genügen, sich Klarheit über die Aetiologie der schweren Krankheitserscheinungen in den 3 beschriebenen Fällen zu verschaffen und ich möchte nun an dieser Stelle noch eine Reihe von Fällen anführen, in denen, ausgehend von einem kariösen Zahn, zuerst ein lokaler Prozess auftrat und erst, nachdem sich eine grössere Menge des Giftes resp. des giftigen Pilzes an der Infektionsstelle angesammelt hatte, von hier aus die allgemeine Infektion stattfand.

Gould beobachtete einen Fall von Zahngeschwür, von Trismus begleitet, welches trotz Extraktion mehrerer Zähne zu Oedem der Schläfe und multipler Abscessbildung führte. Es folgten starkes Oedem der Augenhöhle, Chemosis, Proptosis, Coma und Tod.

Die Sektion ergab Thrombose des Sinus cavernosus.

Harrison Allen beobachtete einen von einem unteren Weisheitszahne ausgehenden Abscess, der sich

bis zum Os hyoides senkte, um dann, dem Verlaufe der Arteria facialis folgend, in die Höhe bis zum Mundboden zu steigen; dieser wurde von dem Eiter in die Höhe geschoben; es entstand einseitige Glossitis, welche den Tod durch mechanische Erstickung herbeiführte.

In einem Falle, von Howse mitgeteilt, folgte auf ein Zahngeschwür Eiterung im Unterkieferkanal und akute Periostitis der hinteren Hälfte des Unterkiefers. Von dort aus verbreitete sich die Entzündung durch die Fossa pterygoidea und die Augenhöhle bis in die Gehirnhöhle. Es erfolgten Ostitis, allgemeine Pyämie und Tod.

M. Robert erzählt einen Fall von Nekrose infolge eines von einem unteren Weisheitszahne ausgehenden Geschwürs. Daran schloss sich eine eitrige Infiltration des Halses, die bald den Tod herbeiführte.

Porre berichtete über 11 Fälle von chronischer, von den Zähnen ausgehender Pyämie, die aber alle durch Entfernung der Zähne geheilt wurden.

Bei einem Falle gab Porre folgende Symptome an:

„Patient, ein Mann von guter Konstitution, litt seit 30 Jahren an Neuralgie und hatte ausserdem immerwährend recidivierende Furunkel und Ausschläge an verschiedenen Teilen des Körpers. Monatelang bestanden offene Geschwüre. Es zeigten sich brennende und juckende Eruptionen an Händen und Füssen; schliesslich hartnäckige Ulcerationen. Die Stühle waren entweder verstopft oder diarrhöisch. Von Zeit zu Zeit litt er an Fieberanfällen, profusen Nachtschweissen, Retention des Urins, Konstriktionen der Eingeweide und der Urethra. Stechende Schmerzen zogen sich von der Maxilla der rechten Seite bis zu den Eingeweiden.

Eine geringe Quantität Eiters in der Umgebung des Weisheitszahnes führte zur Extraktion desselben und es erfolgte alsbald vollkommene Heilung.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Baker. Es traten metastatische Abscesse an verschiedenen Körperteilen auf, die Heilung erzielte Baker durch

antiseptische Behandlung und Füllung des Zahnwurzelkanals.

Baker berichtet ferner über einen Fall von tödlicher Pyämie, die von einem Geschwür des einen 2. Molarzahnes ausging.

Poncet beschreibt einen Fall von Knochenentzündung, welche, von einem kariösen Zahn ausgehend, zur septischen Allgemeininfektion führte und nach 48 Stunden letal endete.

Fripp sah einen Fall von Gehirnentzündung von einem Zahngeschwür ausgehen.

Ritter beobachtete ebenfalls einen Fall von septischer Blutvergiftung, welche von einem kariösen Zahne ausgehend, zum Tode führte.

Coopmann beobachtete einen Fall von Blutvergiftung mit tödlichem Ausgang bei einem 8jährigen Knaben. Durch Verzögerung der Zahnextraktion eines mit einem Geschwür behafteten Zahnes trat eine weitausgebreitete, mit Eiterung verbundene Periostitis ein. Trotz der, allerdings sehr spät vorgenommenen Extraktion des ganz lose gewordenen Zahnes, bildete sich nach 2 Tagen am unteren Augenhöhlenrande ein metastatischer Abscess, der Zustand des Kindes verschlimmerte sich und dasselbe starb nach weiteren 3 Tagen.

Marschall beschreibt einen Fall von „emphysematous gangrene“ von einem abscedierten, kariösen unteren Weisheitszahne ausgehend, der nach einem schweren, mit profuser Eiterung, Schwellung und Abstossung von grossen, nekrotischen Massen verbundenen Verlaufe in 12 Tagen tödlich endete.

Ed. Pictrzikowski beobachtete in der Klinik von Gussenbauer einen Fall von akuter Osteomyelitis mit Nekrose des Gelenkteiles des rechten Unterkiefers im Anschlusse an Zahnkaries.

Schmid berichtet über einen Fall von partieller Nekrose der linken Unterkieferhälfte nach traumatischer septischer Pulpitis. Patient hatte einen Fremdkörper in die Zahnhöhle eines unteren linken Molaren eingebissen, am folgenden Morgen war schon die linke

Wange so geschwollen, dass er nicht imstande war, den Mund zu öffnen. Nach einer langen, schweren Krankheit von sehr wechselndem Bilde (starke Schwellungen, recidivierende Abscesse, Hitze bis 40° C, Pulsfrequenz bis 120, Somnolenz, Hautverfärbung, Diarrhöen etc.) stiessen sich nicht weniger als 76 nekrotische Knochenstücke aus.

Zu erwähnen wäre noch, dass kariöse Zähne auch häufig Veranlassung zu schweren Erkrankungen der Nasen- und Kieferhöhle bilden.

Ritter hat in letzterer Zeit 16 solche Fälle beobachtet, beschrieben und dadurch eine wesentliche Stütze für die Ansicht geliefert, dass in den meisten Fällen von Erkrankung der Nasen- und Kieferhöhle die Ursache im kranken Zahne zu suchen sei.

Galippe erwähnt die allgemeinen Störungen, die hervorgerufen werden können, wo Eitersekretion „allgemein und reichhaltig" ist, wie die Pyorrhoea alveolaris; „wir haben Kranke beobachtet, bei denen Fieber, Steifheit, Appetitlosigkeit, schwere Verdauungsstörungen, Schlaflosigkeit, ikterische Färbung der Haut etc. auftraten."

Hiemit ist die Reihe der in den letzten Jahren mitgeteilten Fälle durchaus nicht erschöpft, aber das Gesagte dürfte genügen, um zu beweisen, wie nötig es ist, bei jeder Erkrankung, deren Ursprung nicht klar zu Tage liegt, die Mundhöhle einer gründlichen Untersuchung zu unterwerfen. Aus der Thatsache, dass kariöse Zähne zu Eingangspforten für den Körper deletären, infektiösen Materials werden können, ergibt sich als eine der wichtigsten Aufgaben des ärztlichen Handelns, die Prophylaxis ja nicht ausser Acht zu lassen. Müssen wir in dem Vorhandensein von kariösen Zähnen eine ernste Gefahr für die Gesundheit erblicken, so folgt daraus die Lehre, dass solche Eingangspforten für das Eindringen infektiöser Stoffe zu verlegen resp. zu beseitigen sind. Man darf die Lücken in der epithelialen Auskleidung der Mundhöhle nicht mehr als harmlos und ungefährlich betrachten, oder in dem Vorhandensein eines kariösen Prozesses nur

eine Gefahr für die Entstehung einer Zahnwurzelentzündung und dadurch bedingter Parulis oder Periostitis und Ostitis des Kiefers sehen, man wird vielmehr in ihnen eine stete Gefahr für die Infektion des Gesamtorganismus erblicken und deshalb auf ihre Beseitigung bedacht sein müssen. Denn mögen auch in der Mehrzahl der Fälle die durch die Lücken eines kariösen Zahnes eindringenden, infektiösen Stoffe harmloserer Natur sein und so die durch dieselben bereiteten Schwellungen der Drüsen ohne tiefere Bedeutung für den menschlichen Organismus bleiben, die Möglichkeit, dass eine schwere Schädigung desselben eintreten kann, ist vorhanden und mit ihr muss gerechnet werden.

Zum Schlusse obliegt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Uebernahme des Referates, Herrn Prof. Dr. Herzog und Herrn Hofrat Dr. Brunner für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten und Herrn Dr. Dürck für die Ueberweisung der Arbeit, die Ueberlassung der Sektionsberichte und die erteilten Ratschläge den verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Tillmanns: Allgemeine und spezielle Pathologie.

W. Odenthal: Diss. inaug. Bonn 1887.

W. D. Miller: Mikroorganismen der Mundhöhle 1889.

Holländer: Zahnheilkunde.

Miller: Deutsch. mediz. Wochenschrift. 1885.

Caspers: Wochenschrift für die gesamte Heilkunde 1840.